

FACULTÉ DE MÉDECINE SAINT-ANTOINE PARIS

ANNÉE

1972

No

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'Etat

par

SERGE AIZENFISZ

né le 22 janvier 1945 à Cahors (Lot)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

ANÉVRISME DE L'ARTÈRE RÉNALE ET HYPERTENSION ARTÉRIELLE

(A propos de 4 cas)

Président : Monsieur J.L. FUNCK-BRENTANO, Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE SAINT-ANTOINE PARIS

--:--:--:--

ANNÉE

N°

T H È S E

pour le

D O C T O R A T EN M É D E C I N E

Diplôme d'Etat

par

SERGE AIZENFISZ

né le 22 Janvier 1945 à Cahors (Lot)

Ancien Externe des Hopitaux de Paris

--:--:--:--

Présentée et soutenue publiquement le :

--:--:--:--

A N É V R I S M E DE L'ARTÈRE R É N A L E,

ET H Y P E R T E N S I O N A R T É R I E L L E

(A propos de 4 cas)

Président : Monsieur J.L. FUNCK-BRENTANO , Professeur.



Professeurs titulaires

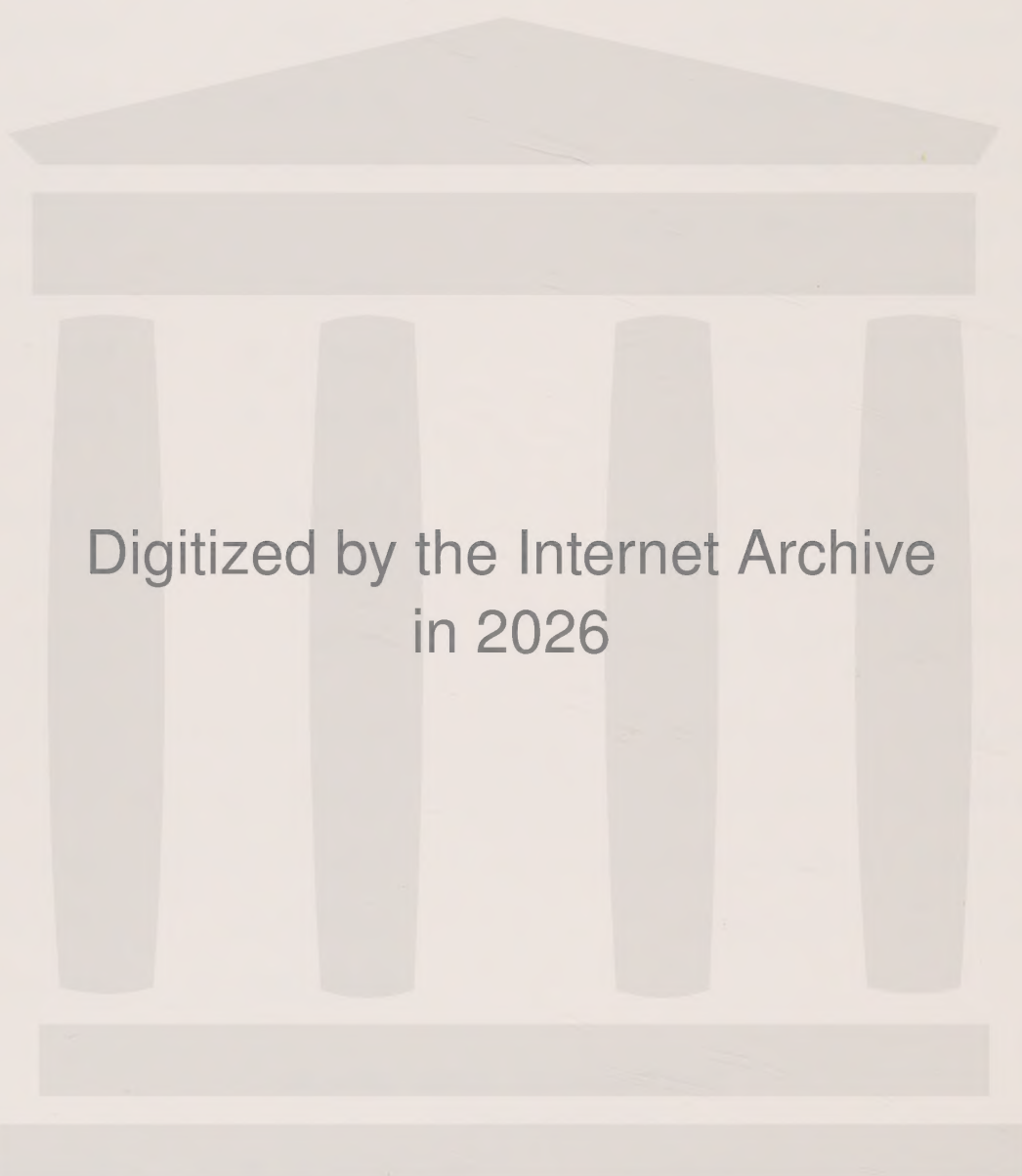
-:-:-:-:-

MM. ANDRE R.	Hématologie	MM. HUGELIN A.	Physiologie
BRISAUD H.	Pédiatrie	LAPLANE R.	Pédiatrie
BROCARD R.	Médecine	LE LORIER G.	Obstétrique
CAROLI J.	Médecine	LOEPER J.	Médecine ex - périmentale
CATINAT J.	Cardiologie		Immunologie.
CERBONNET G.	Chirurgie	LOYGUE J.	Chirurgie
CHERIGIE Ed.	Radiologie	MAROIS M.	Histologie
CHIGOT P.L	Chirurgie infantile	MERGER R.	Obstétrique
CONTAMIN Fr.	Neurologie	MILHAUD G.	Biophysique
CONTE M.	Médecine	NICK J.	Neurologie
DAGUET L.	Bactériologie	ORCEL L.	Anatomie Pathologique
DEBRAY J.	Médecine	PERRAULT M.	Médecine
FLABEAU F.	Chirurgie	POLONOVSKI Cl.	Pédiatrie
GERBEAUX J.	Thérapeutique	POLONOVSKI J.	Biochimie
GOSSET J.	Chirurgie	RICHET G.	Néphrologie
		WOLFROMM R.	Médecine

Professeurs sans chaire

-:-:-:-:-

MM. BRICOUT F.	Bactériologie Virologie	MM. GOLVAN Y.J.	Parasitologie
CHALUT J.	Radiologie	LESTRADET H.	Pédiatrie
Mme CHAPUT A.	Stomatologie	PICARD J.	Biochimie
MM. DUHAMEL G.	Hématologie	ROUX Ch.	Embryologie
GIRARD F.	Physiologie		



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547106_0008

Maîtres de conférences

-:-:-:-:-

MM. AKOUN G.	Médecine	MM. LASFARGUES G.	Pédiatrie
ARDAILLOU R.	Physiologie	LAUGIER A.	Radiologie
BAUX S.	Chirurgie	LEVY V.G.	Médecine
BOURY G.	Chirurgie	MALAFOSSE M.	Chirurgie
CHEYMOL G.	Pharmacologie	MENSCH B.	Biophysique
CHOUARD Cl.	O.R.L.	MERY J.Ph.	Néphrologie
CLOAREC M.	Médecine	Mme MIGNON Fr.	Néphrologie
Mme COMBRISSE A.	Hématologie	MM. OPOLON J.	Médecine
MM. COSCAS G.	Ophthalmologie	PAQUELIN Fr.	O.R.L.
DAUTRY P.	Chirurgie	PIERON R.	Médecine
DELIGNE P.	Anesthésiologie	PISSARO B.	Médecine préventive
DOYON D.	Radiologie	POULET J.	Médecine
DRY J.	Médecine	RAMPINI Cl.	Biochimie
FOUET P.	Thérapeutique	RICHARDET J.M.	Pédiatrie
GAUTIER H.	Physiologie	ROLAND J.	Anatomie pathologique
GRUNER M.	Chirurgie infantile	SALAT J.	Obstétrique
GUILMET Cl.	Anesthésiologie	SALMON Ch.	Hématologie
GUIRAUDON G.	Anatomie	SANTARELLI J.	Obstétrique
HERMAN D.	Médecine	WARGON H.	Médecine expérimentale
HUGUET Cl.	Chirurgie	WEINMANN S.	Biochimie
HUGUIER M.	Chirurgie		

Enseignants Associés

--:--:--:--

Professeur Associé	MM. BLOCH-MICHEL H.	Rhumatologie
M.C.A. Associé	ELIAKIS Em.	Médecine légale

Enseignants Contractuels

--:--:--:--

M.C.A.	M. KIRSCH F.	Physiologie biochimique
--------	--------------	----------------------------

Chargés d'Enseignement

--:--:--:--

MM. BENOIST	Rhumatologie	MM. DUNET	Endocrinologie
BRUEZIERE	Chirurgie infantile	LOFFREDO	Obstétrique
CRISTOL	Cardiologie	SALOMON	Rhumatologie

Attachés d'Enseignement

--:--:--:--

MM. CASASSUS	Cardiologie	MM. HIVET	Chirurgie
COUVREUR	Thérapeutique	MIGNOT	Neurologie
DES LAURIERS	Neurologie	SAUVAN	Cardiologie
GALLOUEDEC	Pneumologie	VANNIER	Pneumologie

A ma Femme,

A mon Fils.

A mes Parents,

Ce modeste témoignage de mon affection

et de ma reconnaissance.

A tous les Miens,

A mes Amis.

A Monsieur le Professeur FUNCK-BRENTANO

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hopitaux

Qui nous a inspiré cette thèse
et qui a bien voulu en accepter
la présidence

A nos Maîtres,

le Docteur SERGENT

Maître de Conférences Agrégé

le Professeur CHIGOT

Chirurgien des Hopitaux

Membre de l'Académie de Chirurgie

le Doyen LOYGUE

Professeur à la Faculté de Médecine
de Paris

Chirurgien des Hopitaux

le Doyen MILLIEZ

Professeur à la Faculté de Médecine
de Paris

Médecin de l'Hopital Broussais

le Professeur DI MATTEO

Professeur à la Faculté de Médecine
de Paris

Médecin des Hopitaux

le Professeur FUNCK-BRENTANO

Professeur à la Faculté de Médecine
de Paris

Médecin des Hopitaux

le Professeur Agrégé VIALATTE

Professeur Agrégé à la Faculté de
Médecine de Paris

En témoignage de notre profonde
reconnaissance pour la formation
clinique qu'ils ont su nous apporter
au cours de nos quatre années d'Externat .

A Monsieur le Professeur HAMBURGER

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hopitaux

Qui nous a accueilli avec
sympathie dans son service
et nous a permis de consulter
les dossiers dont nous avions
besoin .

A Monsieur le Docteur SCHLESINGER,

Pour la sympathie qu'il nous a
témoignée.

A Mademoiselle SCHIENKINSKI

Qui a participé à la rédaction
de ce travail.

A la Direction Médicale des
Laboratoires Merck Sharp Dohme

Avec mes remerciements pour
l'aide apportée à la réalisation
de ce travail.

P L A N d' E T U D E

- . INTRODUCTION

=====

- . HISTORIQUE

=====

- . Chapitre I. : LES OBSERVATIONS

- . Chapitre II. : LE SYNDROME :

" ANEVRISME DE L'ARTERE RENALE - HYPERTENSION ARTERIELLE "

- 1) Fréquence. Age. Sexe.
- 2) Etiologie.
- 3) Anatomie Pathologique.
- 4) Signes Cliniques.
- 5) Les investigations complémentaires nécessaires
au diagnostic.
- 6) L'Evolution. Les Complications.

- . Chapitre III. : PHYSIOPATHOLOGIE

- 1) Les faits.
- 2) Tentative d'explication.
- 3) Le mécanisme est d'ordre humoral.

◦ Chapitre IV. : LE TRAITEMENT

- 1) Indication opératoire formelle.

- 2) Traitement chirurgical : Méthodes. Indications.
Suites opératoires. Résultats.

- 3) Traitement médical.

◦ CONCLUSION
=====

◦ BIBLIOGRAPHIE
=====

INTRODUCTION

=====

La connaissance des anévrismes de l'artère rénale est déjà ancienne (18ème siècle), mais pendant longtemps leur mise en évidence est restée le fait de constatations d'autopsie ou d'interventions chirurgicales devant un syndrome d'hémorragie interne dû à la rupture de l'anévrisme.

Les progrès de la radiologie et notamment l'utilisation de l'artériographie ont transformé les données diagnostiques de cette affection.

Les nouvelles techniques chirurgicales en ont bouleversé le pronostic et le traitement.

Depuis Von Firk's, en 1937, de nombreux auteurs ont cherché à établir une relation entre un anévrisme de l'artère rénale et le développement d'une hypertension artérielle, si souvent rencontrée.

Deux hypothèses sont possibles :

Ou bien l'anévrisme serait la cause de l'hypertension

Ou bien l'anévrisme serait la conséquence de l'hypertension.

Dans la première hypothèse, par quels mécanismes l'hypertension se développe-t-elle ?

Dans la seconde hypothèse comment l'hypertension artérielle provoque-t-elle une lésion vasculaire rénale ?

C'est ce que nous allons nous efforcer de préciser.

La relation de cause à effet, entre l'anévrisme et l'hypertension, lorsqu'elle existe, est mise en évidence par l'évolution de l'hypertension artérielle après l'acte chirurgical, en effet la cure chirurgicale de l'anévrisme doit guérir l'hypertension artérielle dans ce cas.

Nous avons respecté la définition de l'anévrisme "poche formée par les parois altérées de l'artère, dont la cavité, pleine de sang liquide ou concrété, communique avec la lumière du vaisseau". Ce qui nous a conduit à éliminer de notre étude les anévrismes disséquants (d'ailleurs fort rares) les anévrismes post sténotiques et les anévrismes artério veineux.

Nous avons étudié quatre cas d'anévrisme de l'artère rénale avec hypertension artérielle, dont un à la consultation de médecine de l'hôpital Necker, service de Monsieur le Professeur FUNCK BRENTANO, les trois autres cas étaient des malades hospitalisés dans la clinique néphrologique de l'hôpital Necker, service de Monsieur le Professeur Hamburger.

HISTORIQUE

=====

La description des anévrismes de l'artère rénale remonte à plus de deux siècles puisque NEBEL en 1719 et surtout ROUPPE en 1770 rapportent les premiers cas.

Il s'agissait d'anévrismes post traumatiques englobant l'aorte et les artères rénales (découverte d'autopsie).

BOUKLIN en 1803 décrit un anévrisme vrai, de même que LEDET en 1852 (découverte d'autopsie également).

En 1900, KEEN décrit le premier anévrisme découvert du vivant du malade (une femme de 45ans guérie par néphrectomie).

En 1917, KEY et AKERLUND décrivent également un anévrisme chez une femme de 57 ans (guérie par néphrectomie).

En 1926, CALLAHAN et SCHILTZ rapportent le premier cas guéri par chirurgie conservatrice (ligature du collet).

En 1926, également, SODERLUND puis RENCK sont les premiers à poser le diagnostic per opératoire d'anévrisme rénal calcifié, ils fournissent également une description radiologique de la lésion encore valable de nos jours.

Il faut attendre 1937 pour voir VON FIRK'S publier le premier cas où une association entre anévrisme de l'artère rénale et hypertension est notée. (La néphrectomie entraîne la guérison de l'hypertension).

Depuis 1930 de nombreux auteurs se sont attachés à étudier et à rapporter les cas publiés dans la littérature mondiale.

MATHE en 1932 rapporte 56 cas.

LOWSLEY et CANNON en 1943 en rapportent 75.

La première étude très complète est due à ABESHOUSE en 1951 qui fait une revue de la littérature et étudie 115 cas. (Dont 19 avec hypertension artérielle).

Depuis cette date, grâce aux progrès de l'artériographie de nombreux autres cas ont été publiés.

GARRITANO en 1957 rapporte 65 cas supplémentaires soit 180 cas (dont 49 avec hypertension artérielle).

En 1966 POUTASSE étudie 57 nouveaux cas.

Enfin en 1968 KYLE dénombre 304 cas.

En 1971, deux siècles après l'observation de ROUPPE plus de 350 cas d'anévrisme de l'artère rénale ont été publiés dans le monde, dont plus de cent cas avec hypertension artérielle.

Chapitre I

=====

LES OBSERVATIONS

=====

* OBSERVATION N°1 - Mr DUR... Antoine 40 ans.

Mr D... est hospitalisé le 25 XI 63 pour le bilan d'une hypertension artérielle.

L'hypertension artérielle fut découverte en 1957, à l'âge de 34ans, maxima autour de 17. Il n'existe aucun signe fonctionnel jusqu'en 1963, date à laquelle apparaissent des céphalées. En Septembre 1963 T.A. 24/13, apparition de lombalgies gauches puis d'une hématurie isolée. Un traitement par Sarpagan et régime sans sel fut suivi pendant quelques semaines sans résultat.

Hospitalisation à Pau fin Septembre 63.

Les examens de laboratoire courants montrèrent :

Albuminurie à 2g/l, une V.S 25-55, urée sanguine 0,39g/l, clearance de l'urée 26 ml/mn, Ionogramme Na 139 mEq/l, K :4, cl : 92, NFS : 4950 000 GR, 14500 GB, enfin au fond d'oeil : hémorragies en flamèche TAR 100.

Après un échec thérapeutique par l'Ismeline le malade est adressé à Necker.

Hospitalisation à Necker Novembre 63

Le bilan réalisé donne les éléments suivants.

• Examen clinique normal : T A 22/13.

• Le fond d'oeil est au stade III TAR 40.

(croisement, hémorragie, exsudats).

• Les examens de laboratoire ne montrent pas d'anomalies de la fonction rénale : Clearance de l'urée 59 ml/mm, créatinine 110/mm, compte d'Addis Hamburger normal, mais présence de pyocyanique à l'uroculture.

• L'urographie intra veineuse met en évidence à gauche un pyélogramme normal, à droite l'injection des cavités est plus tardive les papilles sont érodées Il existe des anomalies marquées de la morphologie calicielle.

• L'artériographie rénale (Pr Michel). "Il existe sur le trajet d'une des artères rénales à droite une cavité ovulaire qui se remplit progressivement et répond certainement à un anévrisme sacculaire. Elle reste opacifiée secondairement alors que les artères ne le sont plus.

Au temps néphrographique il existe une large encoche à la partie moyenne du rein droit, avec une tonalité

inhomogène de la zone parenchymateuse située en regard, les dimensions du rein sont plus réduites qu'à gauche.

Conclusion : Anévrisme sacculaire de l'artère rénale droite avec atrophie d'une partie du parenchyme rénal (thrombose ou infarctus).

. Le néphrogramme isotopique est d'interprétation difficile (les courbes sont identiques à droite et à gauche).

La scintigraphie se superpose à l'artériographie.

. Le test de Howard ne fut pas pratiqué en raison de difficultés techniques.

. L'activité rénine plasmatique donne les résultats suivants.

a droite: pour 0,5 ml de plasma, activité pressive correspondant à 22 Ng d'Angiotensine Ciba.

A gauche : aucune activité pressive.

Conclusion pré-opératoire.

Hypertension artérielle due à une ectasie de l'artère rénale droite avec ischémie du rein droit. Pyélonéphrite droite ancienne associée.



Artériographie

Mr DUR...



Pièce opératoire

Le malade est confié au chirurgien et opéré en Février 64. " Il existe deux troncs artériels : l'un inférieur qui se continue, l'autre supérieur aussitôt bifurqué. L'anévrisme hilaire est bien perceptible. Surrénalectomie totale droite. Sympathectomie D11 à L3. Néphrectomie avec ligature des éléments à leur origine. Abord gauche, résection splanchique et sympathique D12 L2 résection de la moitié distale de la surrenale gauche. Le rein gauche a bon aspect. A noter que la veine rénale gauche passe derriere l'aorte".

L'examen histologique montre une slérose intersticielle modérée.

Les glomérules paraissent normaux. Il existe des lésions épaisseissement de la paroi et diminution de la lumière.

Suites opératoires simples.

Urée à 0,70 au 16ème jour. La cortisone est arrêtée en 18 jours. En Avril et Mai 64 TA 13/8.

OBSERVATION N°2 - Mr JAR... Edouard 66 ans.

Mr J... est hospitalisé le 19 II 70 pour exploration d'une hypertension artérielle.

L'hypertension artérielle fut découverte en 1946, à l'âge de 43 ans, maxima à 17, aucune exploration, aucun traitement. Cette hypertension artérielle est notée à nouveau en 1958.

En Janvier 1970, Mr J... est hospitalisé pour tuberculose pulmonaire à Laënnec (Service Pr Brouet) l'hypertension artérielle est retrouvée 21 à 23 maxima.

Antécédents.

A part cette tuberculose ulcéro médulaire gauche traitée par Rimifon, Rifampycine. Mr J... est diabétique équilibré par deux glucidorol par jour.

Le bilan réalisé à Necker donne les résultats suivants :

- Examen clinique normal TA 16/10
- Fond d'oeil Stade III
- La fonction rénale est correcte : Urée 0,20g/l
Clearance 52ml/mm, Créatinine 22mg/l, clearance 112ml/mm.

. L'urographie intra veineuse montre un retard de sécrétion à gauche avec un pyélogramme plus pâle.

. L'artériographie est surprenante (Pr Michel). Elle révèle un néphrogramme tardif à gauche et un anévrisme sacculaire de l'artère rénale droite.

. L'étude du Flux sanguin a montré une asymétrie 250 ml/100g/mm à droite.
110ml/100g/mm à gauche.

Deux hypothèses ont été soulevées pour expliquer l'origine de l'hypertension.

1) - L'anévrisme est seul en cause.

2) - Il existe une sténose de l'artère rénale gauche non visible sur les artériographies, due à une plaque d'athérome expliquant l'asymétrie fonctionnelle rénale.

Le malade ne fut pas opéré, vû l'âge et l'état vasculaire (artériosclérose importante des membres inférieurs) et vu le retentissement très minime sur le rein.

Mr J..... est traité par Aldomet 2 comprimés. Sa TA est normale au repos. Son fond d'oeil est resté au stade III.



Artériographie

Mr JAR...



Artériographie

OBSERVATION N°3 - Madame CHA ... Janine 40 ans.

Madame CHA... est hospitalisée en Juillet 70 pour le bilan d'une hypertension artérielle.

Chez cette jeune femme sans antécédents particuliers (2 grossesses, cystite et constipation banales) l'hypertension fut découverte un an avant l'hospitalisation à la suite de céphalées, la maxima était à 17. Les céphalées s'accompagnaient de vertiges, de mouches volantes. Deux syncopes en Mars 70.

Un traitement par Aldomet (3 par jour) fut suivi avant l'hospitalisation.

Pendant l'hospitalisation le bilan a donné les résultats suivants.

• Au point de vue clinique on relève un éréthisme cardiovasculaire marqué, la TA est à 22/12. On note des bouffées vasomotrices, une légère tendance à l'hypotension orthostatique, pas de Recklinghausen cutané. Après quelques jours de repos la TA est à 19/12. Couchée 15/11.

• Le fond d'oeil montre un léger signe de croisement TAR 30.

. Les catécholamines et VMA sont normales.

Urée 0,30 ; Clearance normale ; Créatinine 8mg/l

. L'urographie intra veineuse est normale, symétrique.

. L'artériographie montre l'existence d'une seule artère rénale de chaque côté, un aspect normal à gauche

A droite, au niveau de la division du tronc de l'artère rénale, il existe un anévrisme sacciforme de un cm de diamètre.

. Sur l'artériographie sélective on note un retard d'opacification du pôle inférieur du rein.

. Le dosage de l'activité rénine plasmatique était normal.

Madame C... fut confiée au chirurgien et opérée le 28.9.70 (Pr. Lacombe) : Anévrismorraphie reconstitutrice

" Dissection du carrefour veineux cavo-rénal difficile. Vers l'aval on dissèque la division de l'artère rénale. Il existe une branche antérieure très grêle et normale, et deux branches postérieures plus épaisses qui se bifurquent à angle droit.

L'anévrisme s'implante à cheval sur la bifurcation des deux grosses branches et le trajet initial de la branche grêle ; la poche est du volume d'une noisette, bilobée, développée en avant, derrière la veine rénale droite. Clampage de l'artère rénale pendant 17 minutes, la paroi de l'anévrisme mince, est réséquée - Série de points en U, suture du collet et décapitonnage de la tranche de section - Bons passages au déclampage dans toutes les branches de bifurcation, sans sténose apparente".

Examen histologique : fibrose diffuse touchant les trois tuniques.

Suites opératoires simples - La tension revient d'abord à la normale chiffre non précisé. En Juin 71, 8 mois après l'intervention, la malade est revue. Elle travaille normalement, suit un simple régime désodé cependant la TA est à nouveau à 17/9,5. L'urographie intra veineuse est normale, l'ECG est normal, le fond de l'oeil est inchangé, l'urée à 0,30 g/l, HLM normal. On adjoint au régime sans sel 1 Lasilix deux fois par semaine (la malade doit revenir en consultation prochainement).*



M^{me} CHA...

Artériographie



Artériographie sélective

OBSERVATION N°4 - Madame LEN... Suzanne 42 ans.

Madame LEN... est hospitalisée en Septembre 70 pour le bilan d'une hypertension artérielle récente.

L'hypertension artérielle fut découverte en Août 70 devant des signes fonctionnels marqués. Céphalées, malaises, bouffées de chaleur alternance de pâleur et de rougeur. TA 25/19 Après un repos de quelques minutes 22/13. .

Dans les antécédents de cette malade on note :

- . Une Grossesse extra utérine droite en 1958, une appendicectomie en 59, une césarienne en 61 .

Naissance d'un garçon 3k800.

- . Dans la famille une grand-mère hémiplegique, une mère décédée à 55 ans d'hémorragie cérébrale (mère hypertendue).

Madame L... avait consulté en Avril 70 (consultation de routine) : la TA était normale, (chiffre non précisé). En Juillet 70 elle se sentait fatiguée, se plaignait de céphalées.

Un bilan biologique demandé en Août 70 ne révélait pas d'anomalies : Urée 0,34 g/l, pas de protéinurie, VMA normales 3,30 mg/24h. Un traitement par Aldomet est suivi pendant quelques semaines - TA 17,5/11

La malade est alors hospitalisée pour subir une urographie intra veineuse et une artériographie rénale.

Le bilan réalisé pendant l'hospitalisation fut le suivant.

◦ L'examen clinique était normal, à noter une obésité 78 Kg pour 1m65. La TA est à 15,5/11 (avec un comprimé Aldomet).

◦ Fond d'oeil Artères bombantes de calibre rétréci, un peu d'oédème à chaque croisement artério veineux, pas de signe du croisement vrai. TAR 60.

◦ Les examens de laboratoire ne montrent pas d'anomalies de la fonction rénale. Clearance de l'Urée 86ml/mm, Créatinine 7mg/l, Clearance 160ml/mm HLM 26 680 Hématies, 17400 leucocytes.

◦ L'urographie intra veineuse montre un urogramme normal. Valeur sécrétoire et excrétoire des deux reins normale, pas de masse individualisable.

◦ Artériographie rénale (Pr MICHEL) Artériographie puis artério sélective des artères rénales droite et gauche.

A gauche il existe au niveau du sinus un volumineux anévrisme d'un centimètre et demi de diamètre au niveau de l'origine de la branche de division inférieure de l'artère rénale la néphrographie secondaire est également homogène, le rein est de taille légèrement supérieure du côté de l'anévrisme.

. Urographie intra veineuse avec Wash out . La sécrétion apparait de façon symétrique avec une bonne concentration dessinant des cavités avec bassinets un peu volumineux, globuleux - La perfusion d'urée n'aboutit qu'à un lavage très insuffisant des cavités , il est symétrique - Test négatif.

. La malade suit un traitement par Aldomet et Aldactazine. La TA est très variable 17/10 puis 18/8 puis 17/10.

. L'activité rénine plasmatique est élevée mais égale dans les deux veines rénales 277 Ng/l/mm.

. Tétrahydro aldostérone : normale.

. Test de Howard : il n'apporte pas d'argument décisif en faveur d'une ischémie rénale.

La malade est confiée au chirurgien après une cure d'amaigrissement elle est opérée à 69Kg avec une TA à 14/9 après traitement médical.

Intervention le 12/11/70 (Pr Lacombe) - Anévrysmorrhaphie reconstitutrice. "Abord du pédicule rénal par en avant (après incision thoraco abdominale gauche transpleurale et extra péritonéale.

L'anévrisme est aussitôt découvert bombant en avant. Il est développé entre deux branches d'origine de la veine rénale gauche, il part de l'anévrisme une branche inférieure de gros calibre et du pôle supérieur une branche grêle.

L'anévrisme est développé sur la branche inférieure de bifurcation du tronc de l'artère rénale (à moins de 5mm de la bifurcation), clampage artériel total. Hypotonie sélective du rein, par perfusion de liquide réfrigéré. On ouvre l'anévrisme lésion à paroi mince , à collet allongé sur 15mm de longueur la paroi postérieure est saine. A la limite entre la paroi saine et la paroi anévrysmale, on pose une série de points en U oblitérant le collet, l'excès de paroi anévrysmale est réséqué. On capitone les branches par un surjet monofil 5/0, on a reconstitué une morphologie artérielle normale, avec excellent calibre sans sténose - Au déclampage très bon passage dans toutes les branches".

Histologie

Biopsie renale : les glomérules sont normaux; les tubes ne contiennent pas de cylindres, leur lumière est large, le tissu interstitiel est le siège d'une fibrose limitée.

Anévrisme : paroi très remaniée dont l'aspect est compatible avec une origine athéromateuse.

Suites opératoires :

Décembre 70:TA 14/8, Janvier 71:TA 13/8 sans traitement, excellent état ; Février 71:TA 14/8, Mars 71:TA 15/10

En Mars hospitalisation de courte durée pour vertiges type Ménières, origine? spasme réactionnel avec oedème ou hémorragie labyrinthique.

Examen ORL : surdité gauche unilatérale, TA 14,5/9

Fond d'oeil : sclérose vasculaire discrète TAR 30.

Avril 71:TA 14,5/7 ; Juillet 71 TA:14/9.

En Octobre 71, neuf mois après l'intervention on note une poussée hypertensive à 18/11; la malade ayant repris son activité d'infirmière à plein temps.

Cependant : l'urographie intra veineuse est normale,

le fond d'oeil est au stade I,

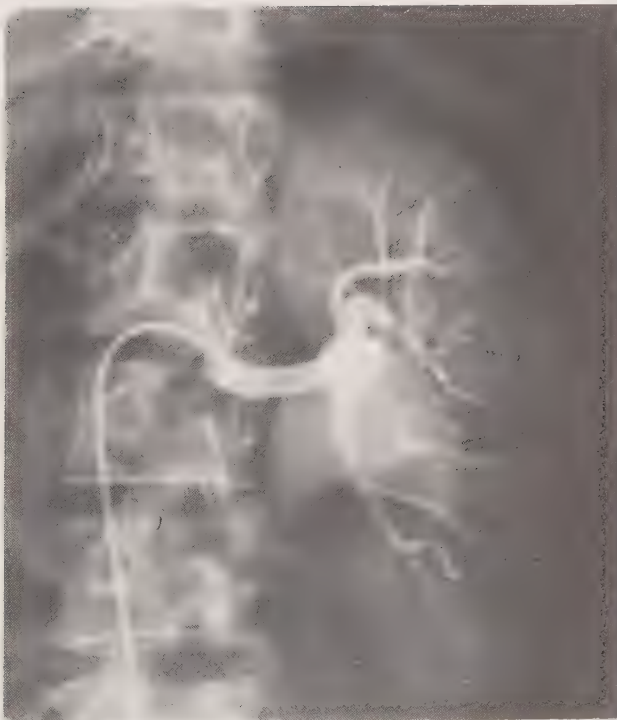
le traitement médical adopté est l'association régime sans sel, l'Aldomet et l'Aldactazine.

la malade doit être revue prochainement.



Artériographie

M^{me} LEN...



Artériographie sélective (profil)



Artériographie sélective

NOM	AGE	SEXE	T.A.	F.O.	EXAMENS LABO	U. I. V.	ARTÉRIOGRAPH.	HOWARD ACTIVITÉ RÉNINE PLASMATIQUE	INTERVENTION	HISTOLOGIE	RÉSULTATS
DUR... Antoine	40 ans	♂	22/13	Stade III	Urée : 0,39 g/l Cl. : 59 ml/mn Créat. : 110 ml/mn	A gauche normale. A droite injection tardive.	Anévrisme sacculaire droit. Atrophie du parenchyme rénal.	Howard non pratiqué A droite, activité pressive → A gauche nulle.	Néphrectomie droite + surénalectomie subtotale	Sclérose interstitielle modérée. Lésions vasculaires, épaississement de la paroi.	3 mois après intervention T.A. : 13/8
JAR... Edouard	66 ans	♂	16/10 21 q.q. jours avant l'hospital.	Stade III	Urée : 0,20 g/l Cl. : 52 ml/mn Créat. : 112 ml/mn	A gauche retard de sécrétion.	Néphrogramme tardif à gauche. A droite, anévrisme.	Flux sanguin → à gauche.	Non	Non	F.O. : stade III Traitement : Aldomet. T.A. : normale au repos
CHA... Janine	40 ans	♀	22/12	Stade II	Urée : 0,30 g/l Cl. : normale Créat. : 8 mg/litre V.M.A. : normales	Normale symétrique.	Anévrisme droit sacculaire. Retard d'opacification du pôle inférieur du rein.	Activité rénine normale.	Anévrismorraphie reconstitutrice.	Fibrose diffuse touchant les 3 tuniques	U.I.V. : normale F.O. : inchangé stade II T.A. : 17/9 Régime sans sel juin 71 (9 mois)
LEN... Suzanne	42 ans	♀	22/13	Stade II	Urée : 0,39 g/l Cl. : 86 ml/mn Créat. : 160 ml/mn	Normale symétrique.	Anévrisme sacciforme gauche.	Howard non décisif. Activité rénine élevée de façon bilatérale.	Anévrismorraphie reconstitutrice.	Rein : glomérules normaux Fibrose limitée. Artères : paroi remaniée. Athérome.	8 mois après : T.A. : 14/9 F.O. : stade I 11 mois après : poussée H.T.A. 18/11

Chapitre II
=====

LE SYNDROME :
=====

" ANEVRIUME DE L'ARTERE RENALE - HYPERTENSION ARTERIELLE "
=====

FREQUENCE. AGE. SEXE

=====

FREQUENCE

=====

L'anévrisme de l'artère rénale est une affection rare, en effet la localisation à l'artère rénale représente 1% de tous les anévrismes.

Dans les études anciennes portant sur des séries d'autopsies, la fréquence de l'anévrisme de l'artère rénale est estimée à 0,012% d'une population générale (Mc Kiel).

Milliez et coll, dans une étude récente (46) notent une fréquence de 1,32% sur une série de 2036 artériographies pratiquées chez des hypertendus, la fréquence est donc 100 fois plus élevée que dans les statistiques anciennes.

Cette contradiction peut s'expliquer de deux façons :

Ou bien la fréquence réelle est plus élevée que classiquement.

Ou bien la fréquence de l'anévrisme est plus élevée chez les hypertendus - ces deux explications ne s'excluent pas.

En effet :

1) - Dès 1932, Gérard, puis Harrow et Sloane en 1960, incriminent la dissection incomplète des artères

rénales au cours des autopsies, Milliez et coll ont groupé dans un schéma le nombre total des cas publiés dans la littérature mondiale.

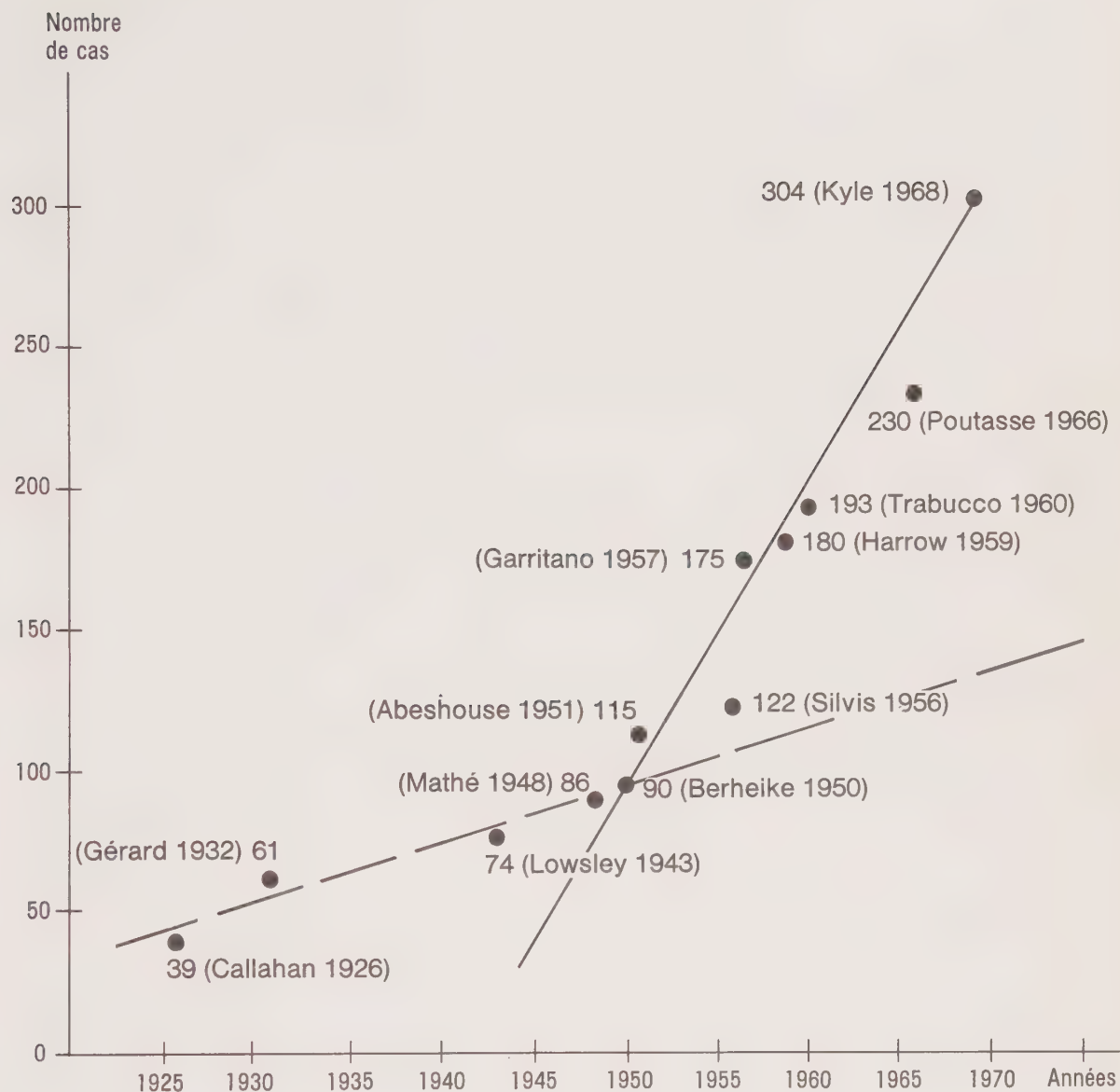
La figure I montre une rupture brutale de la pente de la courbe vers les années 1950, avec la généralisation de l'artériographie.

2) - D'autre part les anévrismes de l'artère rénale semblent plus fréquents chez les hypertendus.

Mc Kiel trouve 0,9% d'anévrismes sur 1123 autopsies de malades hypertendus. Edsman trouve 0,75% d'anévrismes sur 965 artériographies.

Ces chiffres se rapprochent de ceux trouvés par Milliez et coll.

Répetons enfin que l'influence de la généralisation de l'artériographie depuis 1950 a joué un rôle capital dans le diagnostic de l'anévrisme de l'artère rénale.



(d'après Milliez et coll.)

FIG. 1

Nombre total des cas d'anévrisme de l'artère rénale, rapportés au fil des années dans la littérature.

L'AGE =====

La plupart des auteurs, de Lowsley et Cannon en 1943 à Poutasse en 1966, notent que les anévrismes de l'artère rénale sont le plus souvent découverts après 40 ans et que la fréquence est encore plus élevée après 50 ans.

D'autres considèrent que l'âge ne joue aucun rôle (Garritano, Mathé).

En fait notre groupe de malades, comportait trois sujets jeunes sur quatre (moins de 43 ans), de même les statistiques de Milliez (46) portent sur des sujets jeunes. (fig II).

Ce fait tient probablement à ce que les artériographies sont faites de façon plus systématique dans le bilan d'une hypertension artérielle, et partant que le diagnostic d'anévrisme est fait plus tôt.

L'anévrisme de l'artère rénale serait une maladie du sujet jeune (46), mais autrefois découverte à un âge plus avancé lorsque, la lésion s'était développée, elle donnait lieu à des symptômes (traduisant en réalité le début des complications).

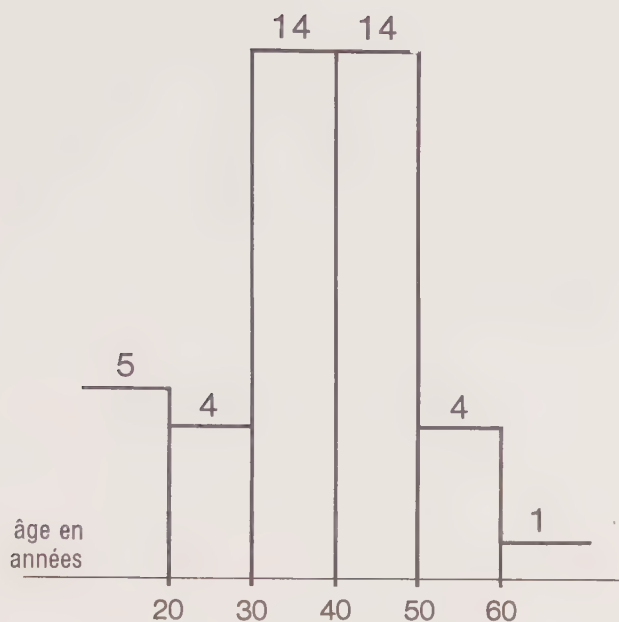
Il n'existe pas de limites d'âge, en effet Snyder en 1955 décrit un cas chez un enfant de 9 mois. Burns, en 1956 chez une enfant de 4 ans. Debré et Coll en 1957 chez deux enfants de 6 ans et 1/2 et 7 ans 1/2. A l'opposé Mathé décrit un cas en 1959 chez un sujet de 72 ans, un cas a été décrit chez un sujet de plus de 80 ans (18).

A

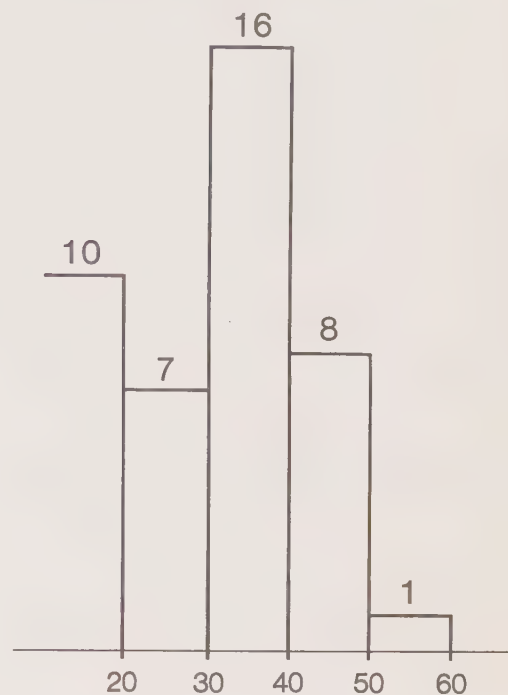
FIG. II

B

Répartition d'âge de 42 malades
avec anévrisme de l'artère rénale
et H.T.A. (d'après Milliez et Coll.)



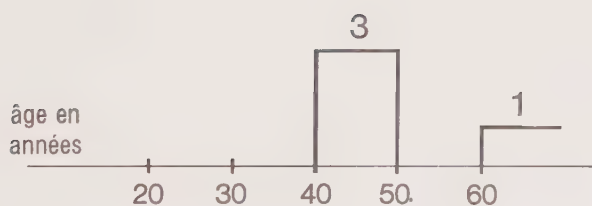
Distribution d'âge de 42 malades
avec anévrisme de l'artère rénale
au moment de la découverte de
l'hypertension artérielle.
(d'après Milliez et Coll.)



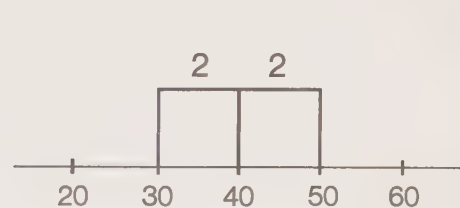
Même répartition pour nos quatre cas personnels.

A

B



3 malades sur 4 ont moins de 43 ans
1 malade sur 4 a plus de 65 ans



2 malades sur 4 ont moins de 40 ans
2 malades sur 4 ont moins de 45 ans

S'il existe une relation entre l'anévrisme et l'hypertension artérielle, on peut penser que celui-ci existait déjà lors de la découverte de l'H.T.A. Si on considère l'âge du malade lors de la découverte de l'H.T.A. (B) on constate, comme dans la série de Milliez et Coll., un déplacement vers les groupes d'âge plus jeunes.

LE SEXE

=====

Nos malades étaient deux hommes et deux femmes.
Abeshouse dans sa série sur 108 cas notait 55 hommes et 53 femmes. Glass note une répartition égale dans les deux sexes 50% hommes 50% femmes.

Milliez et Coll dans leur série de 42 malades comptent 18 hommes et 24 femmes.

La répartition semble donc égale, sans prédominance de l'un ou l'autre sexe.

ETIOLOGIE

=====

Les anévrismes de l'artère rénale sont soit d'origine congénitale soit d'origine acquise. Il est parfois difficile d'affirmer avec certitude l'une ou l'autre origine.

L'anévrisme d'origine congénitale

Il serait du à un défaut de développement de la média (Faure 11) provoquant une faiblesse particulière de la paroi vasculaire. Les anévrismes sont fréquemment localisées à une bifurcation vasculaire ils peut être multiples, ils se rencontrent surtout chez le sujet jeune.

L'anévrisme d'origine acquise

Plusieurs causes sont rencontrées. Pour Abeshouse (1) les plus fréquentes sont l'artériosclérose et les lésions inflammatoires.

- L'artériosclérose

Nous avons noté dans notre série (Obs.2et 4) deux cas où cette cause peut être retenue. Pour Abeshouse (1) l'athérosclérose représente 15% des causes. Pour Garritano (13) cette cause est primordiale.

- Les lésions inflammatoires

Elles sont plus rarement en cause. Pour Abeshouse (1) la syphilis représente 3,5% des cas, la périartérite noueuse 2,5% des cas, enfin la tuberculose et le rhumatisme articulaire aigu représentent 1% des cas.

On note une relative fréquence d'association avec une neurofibromatose de Recklinghausen (Faure - Debré et coll, Siguier Dubost, et Dubost et Chevrier) dans trois ~~de~~ ces cas il existait une coulée de neurofibromatose dans la paroi même de l'anévrisme.

Un traumatisme est fréquemment invoqué.

La plupart des auteurs lui attribuent un rôle mineur (Garritano Gérard) selon Mc Lellaud les traumatismes pourraient provoquer la rupture d'anévrismes vrais, les transformant en faux anévrismes.

Milliez et coll ont retrouvé 4 fois un traumatisme sur 42 cas.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

=====

Abeshouse (1) distingue deux sortes d'anévrismes : les vrais et les faux. Il note dans la série de 115 cas, 80 vrais anévrismes et 35 faux.

Aspects Macroscopiques.

=====

• Les vrais anévrismes.

L'anévrisme sacculaire est le plus fréquent. Dans notre série trois des quatre anévrismes était sacculaires, vérifiés lors de l'intervention - la morphologie du quatrième n'est pas précisée (Obs.2).

L'anévrisme est en général développé à partir d'une faiblesse de la paroi vasculaire (17-21-22-38) il communique avec la lumière artérielle par un collet (orifice constitué par une fente dans la paroi, sans que le calibre vasculaire soit modifié). Le diamètre de l'anévrisme est de l'ordre de 1 à 2cm (parfois plus grand) il contient du sang liquide, ou souvent des caillots ou un thrombus.

L'anévrisme fusiforme

C'est souvent (mais pas toujours) le résultat d'une "jet lésion" : dilatation en aval d'une sténose congénitale ou acquise la paroi n'est pas altérée, il n'y a pas de caillots (17-22).

o. Les faux anévrismes

Il s'agit en fait d'hématome pulsatile organisé, conséquence d'une rupture de l'artère rénale (1).

Les anévrismes disséquants et les anévrismes artério veineux ne font pas partie de notre étude. Ils sont rares.

o. Côté

Dans notre série trois anévrismes siégeaient à droite, un siégeait à gauche (Obs.4). Peel dans son étude statistique sur 48 cas, note une répartition assez homogène 46% à droite, 44% à gauche, 10% anévrisme bilatéral (ce qui pose un double problème étiopathogénique, comment par deux fois un anévrisme s'est-il localisé sur une artère rénale? problème thérapeutique également).

o. Siège

Il est variable (17-21-22-38) il peut siéger sur le tronc principal de l'artère rénale après sa naissance de l'aorte. Il peut siéger sur une des branches de division de l'artère rénale.

Il est souvent situé sur une bifurcation ou près d'une bifurcation artérielle.

Dans notre étude de 4 cas - le siège a été vérifié pendant l'intervention dans trois cas. On note un anévrisme situé sur le trajet d'une des branches (Obs. I)

un anévrisme situé au niveau même de la division du tronc de l'artère rénale (Obs.III).

Dans un cas (Obs.IV) l'anévrisme est développé sur la branche inférieure de bifurcation du tronc de l'artère rénale à moins de 5 mm de la bifurcation.

Dans notre deuxième observation le siège exact n'est pas précisé.

Enfin l'anévrisme peut être intra rénal, c'est plus rare les difficultés chirurgicales sont alors très grandes.

. Nombre

L'anévrisme peut être unique, comme dans notre série. Ailleurs il existe plusieurs anévrismes, soit d'un même côté, soit des deux côtés (Milliez 46) on note parfois l'association avec d'autres localisations anévrismales cérébrales ou aortiques (Barjon 3, Beckaert 4) voire coeliaque, splénique ou mésentérique supérieure (Milliez 46).

Aspects Histologiques

=====

. Au niveau de l'anévrisme (17-21-22-38).

Il s'agit en général d'une dysplasie fibro-musculaire, altération de la média avec amoindrissement ou disparition de la couche fibreuse ou élastique. Il persiste cependant une des tuniques de la paroi artérielle.

Il peut exister des calcifications - elles siègent souvent au niveau d'une plaque d'athérome.

Dans l'observation III, on note une fibrose diffuse touchant les trois tuniques.

Dans l'observation IV il s'agit d'un aspect très remanié correspondant à une origine athéromateuse.

L'histologie manque dans un cas (observation II) le malade n'ayant pas été opéré.

. Au niveau du rein en aval de l'ectasie (17-21-22-38).

L'aspect est variable.

Soit le rein est intact, soit, souvent, existent des lésions d'ischémie ou d'infarctus, les lésions intéressent surtout les tubes : dilatation des tubes et hyperplasie des cellules de l'épithélium tubulaire avec fibrose intersticielle plus ou moins marquée. Parfois le rein est le siège de lésions d'autre nature associées (tuberculose - cancer).

Parmi nos observations personnelles on note une fois une sclérose intersticielle modérée (Obs.I), deux fois une fibrose diffuse (obs.III), ou limitée (Obs.IV).

SIGNES CLINIQUES

=====

Le mode de découverte de l'anévrisme de l'artère rénale est variable. Lorsque l'hypertension artérielle est au premier plan, comme ce fut le cas chez nos quatre malades, l'anévrisme est reconnu lors du bilan étiologique de cette hypertension, ailleurs 4 signes peuvent attirer l'attention :

une douleur lombaire, une hématurie, la perception d'un souffle abdominal ou l'existence d'une masse palpable. Parfois il n'existe aucun signe évocateur et l'anévrisme peut être découvert fortuitement à l'occasion d'un cliché radiologique de l'abdomen pratiqué pour une autre affection (Patel).

L'hypertension artérielle

=====

Qu'elle soit considérée comme signe révélateur ou comme complication, elle est présente dans 15 à 80% des cas.

(15% pour Abeshouse, 24% pour Garritano, 40% pour Glass, 50% pour Vincent, 80% pour Mc Kiel dans une série personnelle).

L'hypertension était le motif principal de consultation chez nos quatre malades.

Caractères de l'hypertension artérielle.

- Chez l'enfant : Peel note une moyenne tensionnelle à 20/15 l'hypertension est souvent grave avec un retentissement neurologique majeur (7-12-38).

Chez l'adulte : tous les types d'hypertension sont rencontrés, Milliez et Coll évaluent la sévérité de l'hypertension selon un système de points. Fig. III

d'après Milliez et Coll	nombre de points			
	0	1	2	3
Pression diastolique (en mm Hg)	<100	100-120	130-140	>140
Clearance de l'urée (en ml/mn)	>60	41-60	<40	
Fond d'oeil (Stades)	0-I	II	III	IV
Electrocardiogramme	N ¹	HVG+	HVG++	HVG+++
Accidents vasculaires (cérébraux ou cardiaques)	Aucun		Présents	

Sur les 42 cas de leur série, Milliez et coll. trouvent 27 hypertensions bénignes (total inférieur à 5), 10 hypertensions sévères (total entre 5 et 8), 2 hypertensions malignes (total supérieur à 8). 3 cas ne sont pas classés.

Nos 4 cas sont classables dans les hypertensions bénignes.

La douleur lombaire

Nous l'avons notée une fois (sur 4 malades) soit 25% des cas. Abeshouse la note dans 50% des cas. Milliez et coll. dans

33% des cas.

Il peut s'agir de douleurs lombaires sourdes, continues ou aiguës par crises.

. L'hématurie

Nous l'avons notée une fois, soit 25% des cas. Rhodes la note dans 20% des cas. Milliez et coll. dans 33% des cas. Abeshouse et Nesbit dans 35% des cas.

L'hématurie peut être macroscopique ou microscopique

. La perception d'un souffle

Nous n'avons pas retrouvé de souffle chez nos malades. Abeshouse et Nesbit retrouvent ce signe dans 10% des cas. Milliez et coll. dans 16% des cas.

C'est un souffle systolique, perçu au mieux dans la fosse lombaire ou la région para ombilicale.

Linquette (22) rapporte une méthode d'enregistrement phonographique par sonde urétérale pourvue d'un système enregistreur: le souffle systolique est de haute fréquence, de moyenne amplitude, son aspect graphique est rectangulaire.

. La perception d'une masse

=====

Une masse palpable est notée dans 15% des cas pour Vincent, dans 20% des cas pour Nesbit. Nous n'avons pas retrouvé ce signe chez nos malades.

En fait, il est rare de percevoir une masse, le diagnostic est fait avant que l'anévrisme soit perceptible cliniquement.

Comme nous l'avons déjà vu, l'absence complète de toute symptomatologie est fréquente, aucun signe n'est spécifique de l'anévrisme; les signes décrits sont souvent en réalité des signes de complication. (40.46)

LES INVESTIGATIONS COMPLEMENTAIRES

=====

NECESSAIRES AU DIAGNOSTIC

=====

Ce sont essentiellement les examens radiologiques, complétés par des examens isotopiques et des explorations hémodynamiques, qui vont permettre le diagnostic d'anévisme de l'artère rénale.

Le cliché de l'abdomen sans préparation

=====

Il révèle parfois l'image caractéristique, décrite par Renck en 1926.(42). Il s'agit de calcifications linéaires fines en coquille d'oeuf (11), en anneau brisé (42), image de l'anévrisme calcifié. Son siège est limité par le bord externe de la colonne lombaire, le bord interne du calice supérieur et le bord supérieur du bassinet.(22)

Cette calcification est retrouvée avec une fréquence variable.

Pour notre part, nous ne l'avons pas notée une seule fois (sur 4 cas). Garritano la note dans 36% des cas (13), Milliez et coll. dans 10% des cas (40). Parmi les auteurs américains (Nesbit, Mathé et Mc.Kiel) la fréquence est évaluée entre 25 et 35% des cas.

Cette différence est sans doute due à un diagnostic plus précoce actuellement, l'anévrisme n'étant pas encore calcifié.

. L'urographie intra veineuse =====

Elle ne peut à elle seule faire le diagnostic; elle peut être trompeuse, indiquer une anatomie et un fonctionnement normaux des reins, alors qu'existe un anévrisme, ou indiquer un fonctionnement défectueux du rein controlatéral qui ne serait pas en cause, mais, plutôt "la victime" de l'anévrisme. Enfin elle peut indiquer un défaut de fonctionnement bilatéral, alors que l'anévrisme est unilatéral.

Dans notre série, l'urographie était normale et symétrique deux fois (Obs.III et IV). Elle était anormale du côté de l'anévrisme une fois (Obs.I), enfin elle était anormale du côté opposé à l'anévrisme une fois (Obs.II).

Le signe le plus évocateur d'anévrisme de l'artère rénale que l'on peut retrouver sur l'urographie est le retard d'apparition du néphrogramme précoce sur les clichés minutés (c'est ce qui fut noté dans l'Obs.I)

Il peut s'y ajouter des modifications de la densité du pyélogramme, phénomène tardif de la "trop belle image" (notée par Milliez et Coll-46) enfin des modifications morphologiques du pyélogramme, des zones d'ischémie corticale localisée.

Mais ces signes ne sont pas constants et deux fois sur quatre dans notre série les urographies intra veineuses étaient normales.

. L'artériographie rénale
===== : =====

C'est le seul examen qui permette d'affirmer l'existence d'un anévrisme de l'artère rénale, précisant son siège, sa forme, sa taille, ses rapports avec les vaisseaux, donnant un aperçu de la vascularisation rénale, enfin examen précieux pour l'acte chirurgical précisant l'unilatéralité ou la bilatéralité, l'état du rein contre latéral.

Les indications sont larges, étendues à toute hypertension sans cause survenant ou s'aggravant brutalement chez un sujet moins de 50 ans (46). C'était le cas chez 3 de nos malades. Chez le quatrième l'hypertension n'avait jamais été explorée et elle était connue depuis 15 ans.

La technique la plus communément employée est celle de Sedlinger utilisant le cathétérisme rétrograde après ponction fémorale percutanée, elle est pratiquement toujours possible, les risques sont minimes elle fut utilisée chez nos quatre patients.

D'autres techniques sont actuellement d'utilisation très rare ; la ponction directe de l'aorte par voie translombaire (risque de blessure aortique incontrôlable par voie chirurgicale) et la voie veineuse (par injection du produit de contraste par voie veineuse en utilisant l'angiocardographie et la chasse ventriculaire on obtient une aortographie.

L'artériographie sélective est un appoint utile, après que l'aortographie ait précisé le côté atteint, parfois elle est indispensable lorsque l'aortographie n'apporte pas tous les renseignements désirés (38) .

Nous avons utilisé trois fois l'artériographie sélective (obs.II,III,IV).

Résultats =====

Dans un cas l'anévrisme était localisé sur le tronc de l'artère rénale droite (obs.I) au niveau même de la division du tronc de l'artère rénale droite dans un autre cas (obs. III), à moins de 5 mm de la bifurcation dans le cas N°4.

Dans le cas de l'observation I, il existait au temps néphrologique une encoche à la partie moyenne du rein droit avec une tonalité inhomogène de la zone parenchymateuse située en regard.

Les examens isotopiques

=====

Ils ont en commun leur relative simplicité et leur difficulté d'interprétation.

Le néphrogramme isotopique

L'ischémie rénale due à l'anévrisme, perturbe la sécrétion intra rénale et l'excrétion du radio hippuran, le segment vasculaire de la courbe n'est pas modifié, mais le segment excrétoire (2ème partie de la courbe) a une pente abaissée.

Deux de nos malades (obs.I et obs.IV) ont eu un néphrogramme isotopique; dans les deux cas l'interprétation était difficile.

Certaines explorations hémodynamiques, aujourd'hui de pratique courante, sont utiles pour préciser la responsabilité de l'anévrisme de l'artère rénale dans la genèse de l'hypertension artérielle. Ils apportent des renseignements importants pour prévoir le pronostic post opératoire.

. Le test de Howard
=====

Il est basé sur le fait que le retentissement hémodynamique de l'anévrisme de l'artère rénale se traduit par une diminution de l'excrétion de l'eau et souvent du sodium. Une concentration de créatinine souvent augmentée du côté de l'anévrisme. Ce test d'étude du fonctionnement rénal séparé fut pratiqué dans les cas n°3 et n°4, il n'était pas concluant dans les deux cas. Une fois il ne fut pas pratiqué (obs.I) en raison de difficultés techniques, enfin dans l'observation II, il n'y eut pas de test de Howard, mais une étude du flux sanguin rénal séparé.

. Le dosage de l'activité rénine plasmatique
=====

L'activité rénine plasmatique est élevée lorsqu'il existe une lésion ischémisante de l'artère rénale (35ng/l/mn). Ce dosage peut être fait dans les veines rénales, il est un bon argument en faveur d'une ischémie responsable de l'hypertension artérielle, lorsqu'il existe une augmentation de l'activité rénine du côté de l'anévrisme.

Dans le cas de Monsieur DUR ... observation I, il existait une élévation de l'activité pressive du même côté que l'anévrisme, chez Madame LEN... observation IV,

l'activité rénine plasmatique était très élevée, mais égale dans les deux veines rénales, dans le cas de Monsieur JAR... observation II, l'activité rénine plasmatique était normale.*

Tels sont les divers examens à notre disposition pour affirmer un anévrisme de l'artère rénale et tenter de préciser sa responsabilité dans la genèse de l'hypertension artérielle.

* Les dosages ont été effectués par le Pr. Ph. Meyer que nous tenons à remercier.

EVOLUTION . COMPLICATIONS =====

L'évolution spontanée est grave, les complications sont fréquentes. Le risque de rupture impose d'opérer tout anévrisme décelé, qu'il existe ou non une hypertension artérielle.

Les complications sont de trois ordres :

- La rupture.
- La thrombose de l'artère rénale.
- La compression d'organe de voisinage.

. Le principal risque est la rupture, de pronostic désastreux, nous avons eu la chance de n'observer aucune rupture parmi nos quatre malades.

La rupture peut se faire dans la région rétro-péritonéale, dans le bassinet ou dans le parenchyme rénal (46).

La fréquence semble diversement appréciée : pour Gérard (1932) la rupture est quasi inévitable, pour Abeshouse (1951) 45 morts sur 47 non opérés, pour Silvis (1956) et Trabucco (1961) la mortalité par rupture est de 30%, pour Viville (1966) 25% de mortalité.

Jusqu'en 1966, tous les auteurs s'accordaient sur le fait que les anévrismes calcifiés ne se rompaient jamais (40) Viville décrivit le premier cas de rupture d'anévrisme calcifié (50).

Certains facteurs favorisants sont cités dans la littérature : la grossesse (Garitano) l'hypertension artérielle (50% des ruptures selon Viville), enfin la rupture semble fréquente dans les anévrismes de grande taille non calcifiée.

. La Thrombose de l'artère rénale entraîne en règle une hypertension artérielle (45).

. Les compressions sont devenues exceptionnelles car le diagnostic est posé suffisamment tôt pour empêcher l'anévrisme d'atteindre une taille trop importante (45).

Mathé, pourtant fait remarquer qu'un de ses malades non opéré va bien 8 ans après la découverte de l'anévrisme, de même notre malade Monsieur JAR... (obs.II) va bien. Ce sont là cependant des cas d'exceptions et l'indication opératoire reste formelle.

Chapitre III
=====

PHYSIOPATHOLOGIE
=====

PHYSIOPATHOLOGIE

=====

Les relations entre anévrisme de l'artère rénale et hypertension artérielle sont très discutées. La fréquence de l'hypertension chez les malades atteints d'anévrisme de l'artère rénale est, nous l'avons vu, très variable de 20 à 80% des cas.

. Les faits.

=====

La fréquence avec laquelle on retrouve une hypertension en cas de lésion ectasiente de l'artère rénale est le premier point acquis, qui revêt une grande importance.

L'hypertension ne semble pas due à la présence en soi de l'anévrisme, mais semble se développer par le biais d'une ischémie rénale, due à la présence de l'anomalie vasculaire (38).

Les lésions histologiques présentes au niveau du rein, en aval d'un anévrisme sont, nous l'avons vu, des lésions d'ischémie ou d'infarctus.

L'étude per opératoire des pressions, au niveau de l'artère rénale, montre l'existence d'un gradient de pression (Morris, De Bakey), lorsque les pressions sont notées en amont et en aval de l'anévrisme.

. Tentative d'explication.

=====

La physiopathologie des hypertensions réno-vasculaires a été étudiée expérimentalement depuis les travaux de Goldblatt (celui ci créait chez l'animal une hypertension par striction des artères rénales : striction incomplète avec néphrectomie contro-latérale, ou striction des deux artères rénales).

Dans le cas d'un anévrisme de l'artère rénale, il existe un phénomène identique "d'ischémie rénale". Plusieurs mécanismes sont envisagés pour expliquer l'origine de l'ischémie rénale : thrombose complète de la cavité anévrismale avec obstruction de la lumière artérielle (24,29,34), migration d'embols déterminant des zones d'infarctissement rénal (4,14,25,37), compressions par l'anévrisme de branches de l'artère rénale voisines (4,22) ou perturbation du flux sanguin rénal dues aux turbulences du courant sanguin dans la cavité anévrismale (7,37).

1) Lorsqu'il existe une thrombose complète de la poche anévrismale avec obstruction de la lumière , le mécanisme apparait clairement comme une ischémie rénale.

Une étude de Milton et coll. (35) est très significative à cet égard.

Appropos de 6 observations, Milton a étudié la proportionnalité entre le degré de l'obstruction artérielle et les chiffres tensionnels. (l'obstruction artérielle était due à une thrombose de la cavité anévrismale) (Fig. IV).

Lumière du vaisseau	Tension artérielle
6 mm	13 / 8,5
5 mm	16 / 10
4 mm	21 / 11
3 mm	22 / 13
2 mm	21 / 14,5
1,5 mm	23 / 14

Fig. IV.

Comme on le voit, la tension artérielle est inversement proportionnelle à la lumière (diamètre interne) du vaisseau.

2) Parfois il existe un thrombus dans la cavité anévrysmale, trop petit pour entraver la circulation, mais susceptible de libérer des micro embols, qui vont obstruer les branches distales de l'artère rénale, ces micro embols déterminent des zones d'infarctissement rénal (4,14,25,37).

3) La compression par l'anévrysme lui-même d'une branche de l'artère rénale peut créer une ischémie rénale relative(4,22).

Ainsi dans l'observation 1 rapportée par Bekaert (4), il existait une thrombose de la branche supérieure de l'artère rénale, où siégeait l'anévrysme, le thrombus exerçait une compression sur la branche inférieure de l'artère, l'ischémie relative du pôle inférieur du rein, due au ralentissement circulatoire, était la cause de l'hypertension artérielle.

4) De simples perturbations du flux sanguin rénal, dues aux turbulences du courant sanguin, dans la poche anévrysmale, peuvent être à l'origine de l'ischémie rénale (7,37).

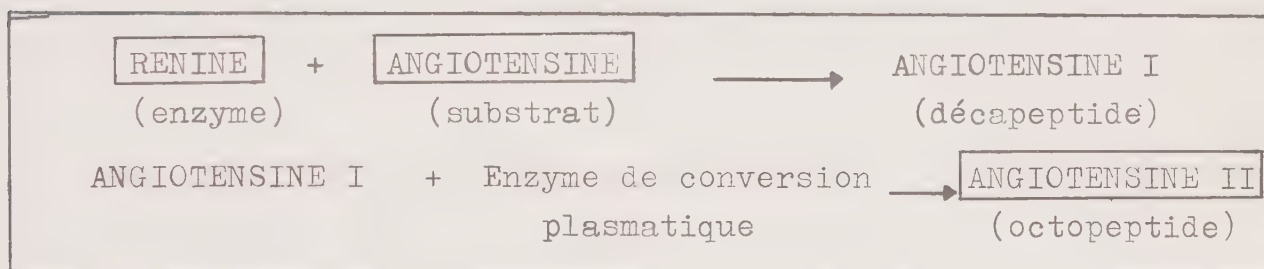
Enfin, dans de volumineux anévrysmes le sang s'accumule dans la poche anévrysmale durant la systole et crée une ischémie relative du parenchyme rénal correspondant (46).

. Le mécanisme est d'ordre humoral.

Goldblatt et Houssay l'ont montré en greffant au cou d'un chien un rein, dont l'artère est sténosée; une hypertension se développe chez l'animal d'expérience; les connexions nerveuses ne sont pas nécessaires : une substance est libérée par le rein ischémique : c'est la Rénine.

La rénine est sécrétée par l'appareil juxta-glomérulaire. C'est une enzyme qui transforme un substrat polypeptidique d'origine hépatique, présent en abondance dans le plasma, l'angiotensinogène, en un polypeptide plus petit, l'angiotensine (Fig. V.)

Fig. V. - Action de la Rénine.



L 'angiotensine est un vaso presseur puissant, agissant directement sur les fibres musculaires lisses des artérioles, par ailleurs c'est un agent stimulant de la sécrétion d'aldostérone par la zone glomérulée de la cortico-surrénale (19,31).

L'appareil juxta-glomérulaire se présente donc comme un tenso-récepteur. Toute baisse de la pression artérielle entraîne une augmentation de la sécrétion de rénine (et réciproquement).

La réduction du flux sanguin rénal, résultant de la présence d'un anévrisme sur l'artère rénale, en présence d'une masse néphronique par ailleurs normale, est responsable d'un comportement particulier du rein atteint : la diurèse du rein ischémié est réduite, la natriurèse est réduite également (le rein réabsorbe en excès le sodium et l'eau). C'est la base de l'épreuve diagnostique étudiant les urines séparées de chaque rein ou test de Howard. L'hypertension artérielle s'étant développée, son expression la plus évocatrice comporte alors : un hyperaldostéronisme secondaire avec alcalose métabolique, hypokaliémie, hyperactivité du système rénine-angiotensine avec taux de rénine plasmatique élevé ou s'élevant exagérément sous stimulation, résistance à l'angiotensine (test de Kaplan) et test de Howard positif (18,19,31).

A côté de cette hypothèse physiopathologique, tentant d'expliquer l'hypertension artérielle des anévrismes de l'artère rénale par un mécanisme ischémique, des plus vraisemblables, nous devons mentionner une nouvelle donnée du problème, étudiée par Meyer, Lagrue et Milliez (1964).

Ces auteurs ont mis en évidence un facteur hypotenseur

produit par le rein sain (17,38).

Cette substance à propriété hypotensive serait produite par la médullaire du rein sain, elle a été isolée par Meyer et coll. (petite molécule, PM 4500, hydrosoluble). Son mode d'action exact ne peut encore être précisé.

En conclusion.

=====

Le développement d'une hypertension artérielle due à un anévrisme de l'artère rénale se ferait donc par un mécanisme humoral, dont l'origine serait l'ischémie du rein atteint.

Par ailleurs, la lésion de l'artère rénale serait responsable d'une inhibition de l'activité d'une substance hypotensive, produite par le rein sain.

Il n'est pas possible de donner une explication univoque pour le mécanisme d'un symptôme loin d'avoir dans tous les cas une identique signification.

Chapitre IV

=====

LE TRAITEMENT

=====

TRAITEMENT

=====

L'indication opératoire est absolue

L'évolution d'un anévrisme de l'artère rénale est grave. Le risque de rupture est permanent, ainsi que la possibilité de mobilisation d'un thrombus, menaçant le pronostic vital, l'intervention chirurgicale s'impose donc devant tout anévrisme décelé, qu'il existe ou non une hypertension artérielle.

Pour Abeshouse " le danger potentiel de rupture spontanée ou traumatique, ne justifie jamais une politique conservatrice".

L'intervention s'impose encore, du fait du mécanisme probable du développement de l'hypertension artérielle, et si on rend au rein une vascularisation normale, ou si on supprime le rein, l'hypertension artérielle doit disparaître.

Donc la chirurgie a pour double but d'éliminer les risques liés à la présence de l'anévrisme et faire disparaître la cause de l'hypertension artérielle (en supprimant l'anévrisme).

TRAITEMENT CHIRURGICAL

=====

. Les méthodes

. La néphrectomie

Dans les premières années de la chirurgie de l'anévrisme de l'artère rénale la néphrectomie était considérée comme la méthode de choix, car la chirurgie conservatrice donnait une mortalité élevée (49).

Pour Atkinson (2) 53% de mortalité dans la chirurgie conservatrice contre 6% à la néphrectomie. De plus c'était la solution la plus rapide, la plus facile, l'atrophie rénale et la thrombose la justifiaient, on disait que l'hypertension des maladies artérielles rénales, était celle qui réagissait le mieux à la néphrectomie (Poutasse, Kuss, Auvert).

Actuellement la néphrectomie partielle ou totale ne doit pratiquée que dans des conditions très précises (Patel, Poutasse), le rein controlatéral doit être normal, la chirurgie restauratrice doit être impossible techniquement. La néphrectomie partielle (quand elle est réalisable) doit toujours être préférée à la néphrectomie totale.

En 1926, Callahan et Schiltz rapportaient le premier cas où la chirurgie conservatrice avait été couronnée de succès.

Depuis elle a gagné du terrain, avec l'amélioration des techniques et l'abaissement de la mortalité.

Les méthodes de restauration artérielle (Vincent)

Depuis les travaux de Goldblatt, on a pensé que le parenchyme du rein atteint pourrait être le meilleur des deux après ^{re}vascularisation, de plus la maladie pouvait être bilatérale, d'où la préférence donnée actuellement, lorsque la réalisation technique est possible, à la chirurgie conservatrice.

Ces méthodes obéissent à certaines servitudes : interruption circulatoire, nécessité de réduire l'ischémie du rein opéré, préférence donnée aux greffes artérielles, souci d'éviter la thrombose post-opératoire.

La résection de l'anévrisme et la suture bout à bout (Poutasse) est rarement réalisable. Le cas favorable serait la résection tangentielle d'un anévrisme sacciforme (Bekaert).

L'anévrismorrhaphie reconstitutrice a été la méthode adoptée par Lacombe dans deux de nos cas (Obs. III et Obs. IV).

Les pontages aorto-rénaux sont au centre de l'intérêt porté aux méthodes modernes. Poutasse dès 1959 utilise la greffe l'école de De Bakey adopte la prothèse dacron ou teflon. En France Vaysse et Chevrier, Faurel et Auvert s'efforcent de perfectionner les techniques et d'éviter la thrombose.

Ce risque a conduit certains auteurs à proposer les anastomoses vasculaires, après résection de l'anévrisme. Anastomose spléno rénale dès 1961 (De Camp, Brécholl), utilisation à droite de la mésentérique inférieure ou à gauche de la splénique encore (Auvert).

Les indications opératoires.

Elles varient selon les écoles.

. Pour Mc Kiel et coll(28) le risque de rupture justifie l'intervention dans tout anévrisme unique.

.. Pour Harrow et Sloane (20), seuls doivent être opérés les anévrismes donnant des signes cliniques, de grande taille et non calcifiés, la chirurgie conservatrice étant réalisable (37 Patel), chez les hypertendus et les femmes en âge de grossesse. Dans les autres cas la chirurgie peut être différée.

. Pour Milliez et coll(46), la présence ou non d'hypertension artérielle est le facteur décisif.

Chez les sujets normotendus, l'attitude prudente paraît raisonnable, chez les hypertendus les indications sont plus larges, car le risque de rupture semble accru et la cure chirurgicale de l'anévrisme guérit parfois l'hypertension. Lorsque l'hypertension est due à un infarctus (par thrombose ou embolie) la néphrectomie partielle est logique, sinon la

chirurgie conservatrice est préférable chaque fois qu'elle est possible.

D'où la nécessité d'étudier la vascularisation du rein en aval de l'anévrisme, l'état du rein contro latéral, de préciser la responsabilité de l'anévrisme dans l'hypertension artérielle.

. Pour notre part, la décision chirurgicale doit être aussi large que possible du fait du risque de rupture, qu'il y ait ou non hypertension artérielle.

Les suites opératoires

Elles sont habituellement simples actuellement, l'acte chirurgical étant bien codifié. Les complications graves sont généralement évitées, la réanimation permet de venir à bout des incidents post opératoires.

La mortalité pour Milliez et coll(46) sur 12 malades, ayant eu une chirurgie conservatrice est nulle, pour Peel (38) sur 32 malades opérés la mortalité est de 6%, pour nous, sur 3 malades opérés la mortalité est nulle.

Le pronostic repose sur la qualité de l'acte chirurgical, et en cas de chirurgie vasculaire, sur la qualité de l'anastomose qui ne doit pas être sténosante.

Les résultats

Ils sont variables.

Pour Peel(38) 60% des malades ont après l'intervention une tension artérielle normale et stable, (sur 32 malades opérés) 6% restent hypertendus, 12% sont améliorés, 22% sont morts dans les suites plus ou moins lointaines.

Pour Milliez et coll (46) 21% des résultats lointains sont excellents, 21% des malades sont améliorés, 55% sont des échecs.

Dans notre série personnelle, sur 3 malades opérés , un malade (Obs.I) a une tension normale, trois mois après l'intervention, et n'est plus revu après ; un malade a une tension normale, stable, 8 mois après l'intervention (Obs.IV) mais, onze mois après, a de nouveau une poussée tensionnelle ; un malade a une tension élevée 9 mois après l'intervention (Obs.III) ; quant au malade non opéré (Obs.II) sa tension est normale et stable sous traitement médical (Aldomet).

Donc un succès à court terme (Obs.I) non contrôlé ensuite, un succès à moyen terme (Obs.IV), et un échec à moyen terme (Obs.III) pour les cas opérés.

Les publications étrangères (Poutasse. Morris. De Bakey) sont très optimistes et font état de résultats excellents : 50% de bons résultats au moins, 60% pour Poutasse (41) sur 57 cas, 75% pour Vaughan (48).

Critères de surveillance

Pour Milliez et coll(46), il faut un recul d'au moins un an . La tension artérielle doit être inférieure à 15/10, l'électrocardiogramme normal, le fond d'oeil normal (ou stade I ou II), la fonction rénale stable ou améliorée sans traitement médical (46).

La technique chirurgicale semble avoir peu d'influence (46), les bons résultats semblent plus fréquents lorsque le rein en aval de l'anévrisme est plus petit que le rein contro-latéral.

Peut-on prévoir le résultat ?

Les données pré-opératoires sont importantes, surtout si la preuve est faite de la relation entre l'anévrisme et l'hypertension artérielle.

La précocité du traitement chirurgical est le deuxième facteur important.

Enfin les données per opératoires sont essentielles : étude du gradient de pression avant et après l'acte chirurgical, la chute du gradient témoignant de l'efficacité du traitement. Cependant les chiffres sont d'interprétation difficiles sous anesthésie générale (22).

La biopsie per opératoire est de grande valeur, elle peut être faite sur les deux reins, son intérêt est de préciser le degré d'artériosclérose et l'état du rein contro latéral supposé sain.

Au total, comme nous l'avons vu, lorsque l'anévrisme était la cause de l'hypertension artérielle les résultats sont souvent bons. Après l'intervention la tension revient à la normale (le délai varie de 1/2 heure à quelques semaines (35)).

Si la preuve de la relation de cause à effet n'était pas faite, les résultats sont souvent satisfaisants quand même : d'une part, les complications sont évitées, d'autre part l'hypertension souvent irréductible avant la chirurgie devient sensible au traitement médical. (4-22).

En cas d'échec du traitement chirurgical, il importe de préciser l'existence éventuelle d'une thrombose post opératoire de l'artère rénale. L'urographie minutée voire l'artériographie doivent faire partie des examens de contrôle indispensables au décours et à distance de l'intervention.

TRAITEMENT MEDICAL

=====

Il a sa place en pré et en post opératoire.

En pré opératoire le traitement médicamenteux permet de contrôler l'hypertension artérielle (Obs.I,II,III,IV).

En post opératoire, en cas d'insuffisance ou d'échec relatif de l'acte chirurgical, lorsque la tension artérielle ne revient pas complètement (ou pas définitivement) à la normale, le traitement médical est souvent efficace, alors qu'avant la chirurgie il avait souvent été inefficace.(4-22).

Les divers traitements hypotenseurs peuvent être utilisés. Pour notre part, nous avons utilisé dans trois cas (Obs.II,III,et IV) l'alpha méthyl dopa*. Une fois, le malade n'a pas été opéré et mis sous Aldomet après la découverte de l'anévrisme (Obs.II), une fois la malade avait suivi un traitement par l'Aldomet avant l'hospitalisation (Obs.III), une fois enfin, la malade a été traitée avant l'hospitalisation puis lors de sa poussée hypertensive 11 mois après l'intervention par l'Aldomet. Dans ces trois cas, un régime sans sel était associé.

* Aldomet des laboratoires Merck Sharp Dohme

L'alpha méthyl dopa a une double action :

- Hypotensive : en inhibant la décarboxylation de la Dopa en Dopamine, l'aboutissant étant, chez l'homme, un remplacement de la Noradrénaline en alpha méthyl nor adré -
naline (100 fois moins efficace)..

- La deuxième action de l'alpha méthyl dopa est un accroissement du flux sanguin rénal (ou en tout cas une absence de diminution du flux sanguin rénal) particulièrement bénéfique en cas d'ischémie rénale (51)..

CONCLUSION

=====

L'anévrisme de l'artère rénale est beaucoup plus fréquent qu'on ne le pense généralement, du moins chez les hypertendus.

Il est essentiellement objectivé par l'artériographie rénale, et se rencontre surtout chez les sujets jeunes.

La symptomatologie clinique est peu caractéristique, ou nulle. L'image classique d'anneaux calcifiés à la radio est rare, lorsque le diagnostic est posé précocement.

Nous avons essayé de montrer la relation pouvant exister entre anévrisme de l'artère rénale et hypertension artérielle.

Deux hypothèses sont possibles : Ou bien l'anévrisme est la cause de l'hypertension, ou bien l'hypertension est la cause de l'anévrisme.

- En faveur de la première hypothèse, la plus plausible, nous retiendrons la réalité d'une ischémie rénale, provoquée par l'anomalie vasculaire, et la guérison de l'hypertension après cure chirurgicale de l'anévrisme dans un certain nombre de cas.

Deux de nos malades (sur trois opérés) sont restés normotendus plus de six mois après l'intervention, le troisième avait une tension normale trois mois après l'acte chirurgical mais a été perdu de vue depuis.

L'absence de baisse tensionnelle n'est cependant pas incompatible avec cette hypothèse, l'intervention chirurgicale ayant pu être pratiquée trop tard pour influencer les chiffres tensionnels (46).

- En faveur de la seconde hypothèse, hypertension cause de l'anévrisme, il n'existe aucun fait probant. L'hypertension artérielle favorise sans doute l'athérosclérose qui, à son tour, pourrait être responsable de l'anévrisme (46).

Mais comment expliquer le siège électif de l'anévrisme sur l'artère rénale à l'exclusion de toute localisation sur d'autres artères viscérales ?

La discussion reste ouverte.

Ces deux hypothèses ne s'excluent d'ailleurs pas.

Le danger majeur de ces anévrismes est le risque de rupture. C'est ce risque qui conditionne les indications opératoires. La décision chirurgicale doit être posée aussi fréquemment que possible, qu'il y ait ou non hypertension, du fait du danger de rupture.

La réfection vasculaire, quand elle est techniquement possible est actuellement préférée à la néphrectomie.

BIBLIOGRAPHIE

=====

- 1 - ABESHOUSE B.S
Aneurysm of the renal artery : report of two cases and review of the litterature.
Urol. Cutan. Rev. 1951.55.451-463.
- 2 - ATKINSON R,L
Aneurysm of the renal artery
J.Urol 1954.72.117.
- 3 - BARJON P, THEVENET A, FOURCADE J et ROBIN J.M
Les anévrismes de l'artère rénale et leur signification au cours de l'hypertension artérielle.
J. Méd. Montpellier. 1970. 5 (6) 293-297.
- 4 - BEKAERT S
A propos de deux d'anévrismes de l'artère rénale avec hypertension artérielle.
J.. Urol.Nephrol. Paris. 1964. 70. 170.
- 5 - BERCKMAN M, VAYSSE J, HELENON C, et CHICHE P
Hypertension artérielle rénovasculaire avec dysplasie mixte de l'artère rénale (sténose et anévrisme sacciforme) A propos d'un cas guéri chirurgicalement et comportant une étude hémodynamique.
Coeur Med. Intern. 1970. 10 (3) 431-439.
- 6 - CALLAHAN,W.P. et SCHILTZ,F.H.
Aneurysm of the renal artery.
Surg. Gynec. Obstet., 1926,43,724.
- 7 - DEBRE,R. ROYER,P. FAURE,C. PELLERIN, D. HABIB,E. et HABIB, R.
L'anévrisme congénital de l'artère rénale avec hypertension artérielle grave chez l'enfant.
Arch. Franç. Pédiat. 1957. 14 1-19.

- 8 - DUBOST, Ch. et CHEVRIER, L.J.
A propos d'un cas d'anévrisme de l'artère rénale avec
hypertension artérielle.
Presse Méd. 1960.68. 331-332.

- 9 - DURAND, D. et coll
Nephrovascular arterial hypertension caused by aneurysm of the
renal artery.
Arch Ital. Urol. Nephrol.
1969.42. 455-464.

- 10 - ECOIFFIER, J. FOURNIER, A. et GIRARD, J.
La radiologie dans l'hypertension artérielle.
Revue. Prat. 1969.XIX, n°2. 179.

- 11 - FAURE, C. VERSPYCK, R. PARIENTY, R. et SALOMON, A.
Les anévrismes du pédicule rénal, revue générale et présentation
de onze cas.
J. Radiol. Electr. 1962-43. 583-595.

- 12 - FOULON, S.
A propos d'un anévrisme de l'artère rénale chez l'enfant avec
Hypertension artérielle grave.
Thèse Paris 1959 N°958 - 43 pages.

- 13 - GARRITANO, A.P
Aneurysm of the renal artery
Amer J. Surg.
1957.94. 638.

- 14 - GERARD, M.
Les anévrismes des artères rénales.
J. Urol. Nephrol. Paris 1932.34. 354-449.

- 15 - GLASS, P.M et USON, A.C
Aneurysm of the renal artery. A study of 20 cases.
J. Urol. 1967. 98, 285 - 292.

- 16 - GOLDBLATT,E.
Experimental renal hypertension.
Circulation. 1958. 17. 4 . 642.
- 17 - GOUTIER,M
Anévrisme de l'artère rénale - a propos de deux cas.
Thèse 1967. n°331- 45 pages.
- 18 - GROSSMAN,R.E. et BABBITT,D.P.
Renal artery aneurysm, their diagnosis and endocrine implications
a case report in a child.
J. Urol. 1967. 17 - 170.
- 19 - GUEDON,J.
Formes étiopathogéniques de l'hypertension artérielle.
Revue Prat. 1969.XIX. 2. 189.
- 20 - HARROW,B.R. et SLOANE,J.A.
Aneurysm of the renal artery report of 5 cases.
J. Urol. 1959. 81. 35.
- 21 - HULLO,G.I.
Contribution à l'étude des anévrismes de l'artère rénale
Thèse Lyon 1963. N°130. 78 pages.
- 22 - LINQUETTE,M. BELBENOIT,C. MESMACQUE,R. et LUEZ,G.
Anévrisme de l'artère rénale avec hypertension artérielle.
Progr. Med. 1968.96. 505 -519
- 23 - LINQUETTE,M. BELBENOIT,C. MAY,J.P. LUEZ,G. et PEEL,A.
Anévrisme de l'artère rénale et hypertension artérielle .
A propos de deux cas.
Lille Med. 1965. 10. 725- 731.

- 24 - LJUNGGREN, E.
Renal artery aneurysm .
Acta Chirur. Scand. 1958. 145. 120.
- 25 - LOWSLEY, O.S. et CANNON, E.M.
Aneurysm of the renal artery, report of a case.
J.A.M.A., 1943. 121. 1137.
- 26 - MALISOFF, S. et CERRUTI, N.
Aneurysm of the renal artery
J. Urol. 1956. 76. 542.
- 27 - MATHE, C.P.
Aneurysm of the renal artery causing H.T.A. Report of 3 cases
J. Urol. 1959. 82. 412
- 28 - Mc KIEL, C.P. GRAF, E.C. et CALLAHAN, D.H.
Renal artery aneurysm - a report of 16 cases.
J. Urol 1966. 96. 593.
- 29 - Mc LELLAND, D.R.
Renal artery aneurysm.
Amer. J. Roentgen. 1957. 78. 256.
- 30 - Maladies de l'artère rénale .
Medicorama 1966. 23. 25-33.
- 31 - MEYER, P et MILLIEZ, P.
Pathogénie de l'H.T.A. humaine .
Revue Prat. 1969. XIX N°2, 137.
- 32 - MEYER, P. ALEXANDRE, J.M. DEVAUX, C. LEROUX, ROBERT, C. et MILLIEZ, P.
Détermination de l'activité rénine plasmatique chez 261
hypertendus.
Presse Med. 1966. 40, 2025-2030.

- 33 - MICHEL, J.R. et LEFORT, J.
Etude radiologique des lésions de l'artère rénale facteur
d'hypertension artérielle .
ATLAS. Radio. Clin. Presse Méd. 15/2/64/ 72 - N°8.
- 34 - MILLER, D. et GARVAN, J.
Aneurysm of renal artery and arterial H.T.A.
J. Brit.Surg. 1957. 44. 396.
- 35 - MILTON, S.H.
Aneurysm of the renal artery and H.T.A.
Lancet. 1962. 2. 1024.
- 36 - NESBIT, R.M. et GRENSHAW, W.B.
Aneurysm of the renal artery.
J.Urol. 1965. 75 . 380.
- 37 - PATEL, J. CORMIER, J.M. et ARTHUR, E.
Remarques sur les anévrismes de l'artère rénale.
Presse Méd. 1966. 74 . 104.
- 38 - PEEL, A..
Anevrisme de l'artère rénale et hypertension artérielle.
Thèse Lille -1965. N°74. 116p.
- 39 - PERRY, M.O.
H.T.A. and dissecting aneurysm of the renal artery.
Arch. Surg. 1971 Mars. 102. n°3; 216
- 40 - POUTASSE, E.F.
Renal artery aneurysm : Their natural history and surgery.
J. Urol. 1966. 95. 297.
- 41 - POUTASSE, E.F.
Renal artery aneurysm. Report of 12 cases. Two treated by
excision of the aneurysm and repair of the renal artery
J.Urol. 1957. 77. 697.

- 42 - RENCK, G.
Über das Renalisaneurysme, besonders von röntgenologischen
Gesichtspunkt.
Acta Radiol. 1926. 7. 309.
- 43 - RHODES, J.F. et JOHNSON, G. Jr.
Renal artery aneurysm.
J. Urol. 1971. 105-155.
- 44 - TCHERDAKOFF, Ph, FENDLER, J.P. CORVOL, P. et MILLIEZ, P.
Les examens complémentaires dans l'étude des malades atteints
d'hypertension artérielle. (en dehors de la radiologie).
Revue. Prat. 1969. XIX. 2. 163.
- 45 - TCHERDAKOFF, Ph. et MILLIEZ, P.
Anévrismes de l'artère rénale rapport préliminaire à propos
de 28 cas.
ANN. Cardiol. Angiol. 1968. 17. 2. 111-116.
- 46 - TCHERDAKOFF, Ph. MAILLET, R. ECOIFFIER, J. VAYSSE, J. et MILLIEZ, P.
Anévrisme de l'artère rénale chez les malades hypertendus. 42 cas.
presse Med. 1971. 79. n°4 123-128.
- 47 - TRINEZ, G. ROSAN, R. PETIT, Ph. WILMOT, C et OLECH, R.
L'angiographie rénale dans le bilan de l'hypertension artérielle
Pic. Med. 1970. 5. (8) 487-507.
- 48 - VAUGHAN, T.J.
Renal artery aneurysm and hypertension.
Radiology . mai 1971, 99 n°2 - 287-294.
- 49 - VINCENT, E.
A propos d'un anévrisme calcifié de l'artère rénale
Problème de diagnostic et de thérapeutique.
J. Urol. Néphrol. Paris. 1965. 71. 865.

50 - VIVILLE,Ch; ADLOFF,M; et SAVA,G.

Une urgence chirurgicale inhabituelle la rupture d'un anévrisme de l'artère rénale.

Strasbourg Med. 1966.17, 525.

51 - WAGNER,P.

L'action hémodynamique de quelques drogues hypotensives.

Mémoires pour le titre d'assistant étranger.

Paris. 1969. 25p.

52 - WILLIAMS,D.W.

Massive renal aneurysm

J. Urol. 1961. 86. 299.

